Lane Medical Library

Ein kasuistischer Beitrag zur chirurgischen Behandlung der gelben Leberatrophie

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Karl Boegel

Polizei-Medizinal-Assessor und Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung
des Polizeikrankenhauses Berlin

Tag der Promotion: 16. 12. 1927

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

347

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn

Referent:
Prof. Dr. Bier

Im Jahre 1842 berichtete Rokitansky als erster über die gelbe Atrophie der Leber als anatomische Grundlage schwerster Formen von Ikterus; er beschrieb die Leber als ein schlaffes, welkes und verrunzeltes gelbliches Gebilde mit erweichtem Inhalt, das unter Umständen bei der Eröffnung der Bauchhöhle wie ein schlaffer Sack gegen die Wirbelsäule zurücksinkt. Drei Jahre später förderte Busk die Erkenntnis dieses Krankheitsbildes, als er unter dem Mikroskop den Leberzellzerfall feststellte. Dann vergingen mehr als zwanzig Jahre, bis 1868 Waldeyer Regenerationsvorgänge in der so veränderten Leber beobachten konnte. Die im Anschluß hieran von Klebs beobachtete und als selbständige Erkrankung gedeutete rote Atrophie erkannte Zenker zuerst als fortgeschrittenes Stadium der gelben Atrophie. Klinisch konnte Frerichs ein der Atrophie vorausgehendes kurzes Stadium der Lebervergrößerung feststellen, eine Tatsache, die Horazcek und Eppinger auf dem Sektionstisch bestätigt fanden.

So hatte es aufmerksamster Beobachtung und mühevollster Forschung des Klinikers und Pathologen über vier Jahrzehnte hin bedurft, um ein einigermaßen umrissenes Bild dieser rätselhaften, damals seltenen Erkrankung zu gewinnen. Wenn auch heute das Schulbild der akuten bezw. subakuten Leberatrophie feststeht, bietet sie in ihrem ganzen Umfang doch noch so viele und weitgehende Abweichungen in pathologischer und klinischer Beziehung, daß bis zur vollen Erkenntnis dieses interessanten Krankheitsbildes noch viele Erfahrungen zu sammeln und experimentelle Forschungen durchzuführen sind. Denn trotz wesentlicher Fortschritte sind heute noch nicht die Akten über die Aetiologie, das pathologisch-anatomische Bild, die Prognose und Therapie dieser Krankheit geschlossen.

Das Studium der Leberatrophie wurde in der ersten Zeit durch die relative Seltenheit der Erkrankung erschwert. Bemerkte doch Ewald in seinem Buche über Lebererkrankungen aus dem Jahre 1913, daß er in den verflossenen 15 Jahren in Berlin nicht einen einzigen Fall dieser Art zu Gesicht bekommen habe. Selbst der bekannte verstorbene Amsterdamer Kliniker Pel konnte in seiner langjährigen Wirkungszeit nur 5 Fälle beobachten. Nach

den verschiedensten Berichten jedoch hat die akute bezw. subakute Leberatrophie in letzter Zeit, besonders während und erst recht nach dem Kriege, eine nicht unbeträchtliche Häufung erfahren. Bis heute sind in der Literatur schätzungsweise 750 Fälle von Leberatrophie mitgeteilt in etwas über 300 Arbeiten oder Berichten. Auffällig ist die Zunahme der Erkrankung besonders in den dichter besiedelten und volkreichen Gebieten Nord- und Nordwestdeutschlands, während die südlichen Landesteile keine nennenswerte zahlenmäßige Vermehrung aufweisen. Nach Umber ist für diese Verschiebung die qualitative Kostverschlechterung der Kriegs- und Nachkriegszeit anzuschuldigen mit der dadurch bedingten Vermehrung gastrointestinaler Katarrhe, die sich naturgemäß in dichter besiedelten Gebieten deutlicher auswirken mußte. Nach dieser Deutung wäre also die Zunahme der Leberatrophie als indirekte Kriegsfolge anzusehen. Das Argument ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, denn die bei langdauernder Inanation eintretende Glykogenverarmung der Leberzelle setzt sie den verschiedenen hepatotropen Noxen schutzlos aus. Da in der Leichenleber das Glykogen sehr schnell schwindet, ist pathologisch-anatomisch über den Glykogenschwund nur wenig bekannt. Immerhin hat Kimura im Marchandschen Institut bei einer subakut atrophischen Leber zwei Stunden post mortem auf Glykogen gefahndet und hat in den zu Grunde gehenden Leberzellen nichts nachweisen können, sondern nur in gewissen regenerierten Zellkomplexen. Auch Umber konnte bei zwei eigenen nach dieser Richtung untersuchten Fällen auffallende Glykogenverarmung des Leberparenchyms feststellen.

Andere Kliniker und viele Pathologen begründen die größere Häufigkeit dieser Erkrankung mit der Zunahme der Lues, ein Zusammenhang, auf den als erster der Hamburger Engel-Reimers 1889 hingewiesen hat. Umber fand bei vier Fällen in acht Jahren in Hamburg-Altona dreimal eine Lues in der Vorgeschichte. Herxheimer in Berlin konnte dagegen bei vier Fällen nur einmal eine früher arquirierte Lues feststellen. In der Literatur sind bis heute etwa 100 Fälle von Leberatrophie bekannt, die sich auf dem Boden einer Syphilis, sowohl behandelter wie unbehandelter, entwickelt haben; bei behandelter Lues kann sie in jedem Stadium auftreten, zumeist aber gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Sekundärsymptome, seltener bei Residuen, noch seltener bei alter Lues. Hanser teilte 1921 einen Fall mit, der mit einer sicher nicht be-

handelten Lues II an subakuter Leberatrophie ad exitum kam. Kompliziert wird die Frage nach dem ätiologischen Einfluß der Lues durch gleichzeitige Salvarsanbehandlung, da der Arsenkomponente als Gift eine auslösende Rolle zugeschoben werden kann. Nach Herxheimer und anderen findet sich jedoch kein Anhaltspunkt dafür, daß dem Salvarsan und nicht der Lues selbst die Schuld beizumessen ist. Ceelen ist der Ansicht, daß wohl die Lues eine große Rolle spiele, Salvarsan jedoch nicht von der sonst immer angenommenen Bedeutung sei. Im ganzen müssen zur Klärung dieses Fragenkomplexes noch weitere Beobachtungen angestellt werden. Da aber bisher in der veränderten Leber noch nie Spirochäten selbst nachgewiesen werden konnten, muß man eine Einwirkung der Toxine oder Endotoxine auf die Leberzelle annehmen, die zum Parenchymzerfall führt.

Für diesen primären, zum Paremchymzerfall führenden ätiologischen Faktor gibt es überhaupt noch keine einwandfreie Erklärung. Darüber jedoch herrscht unbedingte Klarheit, daß die klinisch für die Diagnose maßgebende, fast von Tag zu Tag zu verfolgende palpatorische und perkutorische Verkleinerung der anfänglich vergrößerten Leber pathologisch bedingt wird durch den Zusammenbruch des Leberparenchyms und die funktionelle Insuffizienz der Leberreste.

Daß die akute gelbe Leberatrophie eine infectio sui generis ist, wird heute nicht mehr angenommen. Daß sie aber eine Infektionskrankheit im wahrsten Sinne des Wortes sein k a n n, lehrt die Beobachtung Müllers in den Ingolstädter Lazaretten, wo an einem endemischen schweren Ikterus von 21 Patienten 13 an akuter gelber Leberatrophie zugrunde gingen. Müller sah einen bisher völlig gesunden Unterarzt, der sich bei der Sektion eines dieser Fälle in den Finger geschnitten hatte, sechs Wochen später an unzweifelhaft der gleichen Erkrankung zugrunde gehen.

Viele Forscher haben versucht, aus der Leber und den miterkrankten Organen, z. B. der Niere und Milz, Bakterienarten zu isolieren, um so die Leberatrophie ätiologisch als Infektionskrankheit hinzustellen. Abgesehen von der bereits erwähnten Lues ist die Leberatrophie beobachtet worden nach den verschiedensten Krankheiten: Diphtherie, Erysipel, Osteomyelitis, Typhus, Febris recurrens, Arthritis rheumatica, septischer Gangrän und anderen mehr. Aber nie ist es gelungen, die aetiologische Bedeutung e i n e s Erregers unstreitig zu sichern. Tietze hat z. B. einen Fall

beschrieben, in dem sich ohne Zweifel eine Leberatrophie auf dem Boden einer Paratyphus-B Infektion entwickelt hat. Neben dem Bakterium coli commune sind Strepto-, Staphylo-, Gono-, selbst Pneumokokken und andere mehr mikroskopisch und kulturell festgestellt, die durch den Magen-Darmkanal oder auf dem Blutwege den Weg zur Leber gefunden haben, häufig begünstigt durch einen gastrointestinalen Katarrh, der ihnen das Eindringen in die Blutbahn oder Gallenwege geebnet hat. Doch ist es nie gelungen, experimentell durch Verimpfung dieser Erreger eine Leberatrophie zu erzeugen. In der veränderten Gallenblase treten dann oft morphologische Umwandlungen der Erreger ein, wie sie Jennicke von Colibazillen beschrieb, die er experimentell auf keinem künstlichen Nährboden wieder züchten konnte. Soviel ist jedoch gewiß, daß die Funktionsfähigkeit der Leber unter bestimmten Umständen durch die verschiedensten oben erwähnten Bakterien selbst oder durch ihre Toxine geschädigt und das Parenchym zum Zerfall gebracht werden kann.

Das toxische Moment ist es auch, das bei körperfremden anorganischen oder organischen Giften zum Parenchymzerfall führt. Instruktiv ist ein von M. Behrend beschriebener Fall, in dem ein 16jähriges Mädchen nach Operation einer Appendicitis gangränosa in Chloroformnarkose zwei Tage post operationem gelb wurde und im Koma an einer autoptisch gesicherten akuten Leberatrophie ad exitum kam. Auch Chloral, Phosphor, Alkohol, Pilzgifte (Amanita phalloides bezw. mappa) sind von Bedeutung, zum mindesten sind sie angeschuldigt worden; nicht zu vergessen ist die bei Gravidität beschriebene Leberatrophie.

Nach Umber soll jedoch das auslösende Moment der Parenchymdegeneration in infektiösen und toxischen Prozessen liegen, die sich in der Leber nicht sekundär, sondern primär abspielen als Auswirkung eines Infektes der Gallenwege. Er greift damit auf die Cholangitis Naunyns zurück, die dieser im Gegensatz zur kalkulösen Cholangitis als reine Cholangitis bezeichnete und in erster Linie auf Colibakterien und Bakterien der Typhusgruppe zurückführte. Umber behauptet, daß die subakute bezw. akute Leberatrophie Etappe oder Endstadium eines Infektes der Gallenwege darstellen kann, sei es nun, daß es sich um eine reine Angiocholose oder Cholangitis im Naunynschen Sinne oder um eine Cholangitis calculosa handelt. Doch muß dem entgegengehalten werden, daß nicht jede Bakteriocholie einen Infekt darstellt und sich pathogen

auswirken muß, da die genannten Bakterien in der Gallenblase vorkommen, ohne krankmachend zu wirken. Es muß als Noxe eventuell noch ein Trauma hinzukommen, wie analog z. B. Pneumokokken durch einen heftigen Stoß oder Schlag aktiviert und eine traumatische Bronchopneumonie im Gefolge haben können.

Auf diese Weise findet vielleicht auch der von Curschmann beschriebene Fall seine Erklärung, der ein bisher völlig gesundes Kind von zwei Jahren nach mehrfachen Traumen des Bauches an akuter gelber Leberatrophie zugrunde gehen sah, die auf dem Sektionstisch bestätigt wurde. Auch Ascarelli erwähnt zwei Fälle gleicher Art, so daß diese Deutung nicht ohne weiteres zurückzuweisen ist. Von den Leberabscessen wenigstens ist es durch Stern-Schmidt bekannt, daß sie im Anschluß an Traumen in einer ganzen Anzahl von Fällen aufgetreten sind. Es müßte jedoch für eine so entstandene Leberatrophie eine angeborene oder erworbene Disposition angenommen werden, da sonst der Arzt bei den Zufällen des täglichen Lebens dieses Krankheitsbild häufiger zu Gesicht bekommen würde.

Im ganzen genommen ist auch diese Erklärung unbefriedigend. Und wenn nach der Ansicht Herxheimers die Leberatrophie überhaupt ätiologisch keine Krankheitseinheit ist, sondern durch eine größere Reihe zumeist untereinander ersetzbarer Noxen hervorgerufen werden kann, so daß also nicht e i n e Ursache, sondern ein Zusammenwirken komplexer Faktoren zu Grunde liegt, so ist damit wohl auch die heute gangbarste und — nicht widerlegte Erklärung gegeben.

Immerhin steht, trotz zahlreicher und weitgehender pathologischer und klinischer Abweichungen, das klassische Bild dieser Erkrankung fest. Die klinisch auf die anfängliche Lebervergrößerung einsetzende Verkleinerung dieses Organes ist durch die pathologischen Vorgänge bedingt. In akuten Fällen färbt sich das erkrankte Organ mehr oder weniger diffus gelb, zurückzuführen auf eine Trübung und Verfettung der noch vorhandenen funktionsfähigen Leberzellen; ein gleichzeitig einsetzender Ikterus bewirkt einen mehr ockergelben Farbton. Der nun eintretende Verfall der mit Fett und Galle beladenen Leberzellen verwandelt diese schließlich zu ausgesprochener Detritusmasse. Dieser Vorgang erklärt die Volumen- und Konsistenzveränderung. Es treten rasch zunehmende, sich vergrößernde und zusammenfließende rote Herde auf, die völligem Parenchymschwund, eventuell feinstem Detritus

entsprechen. Nach Resorption der Zerfallsmassen durch den Lymphstrom bleibt schließlich das den Farbton bestimmende blutreiche, eventuell auch von Blutungen durchsetzte Leberstroma übrig; diese Stellen erscheinen dann eingesunken. Das Bild der akuten gelben Leberatrophie ist in das der fleckigen, subakuten, schließlich roten Leberatrophie übergegangen. Eine Läppchenzeichnung ist nicht mehr zu erkennen; gleichzeitig setzt eine entzündliche Infiltration ein, die bei protrahierten Fällen mit regenerativen Vorgängen, Gallengangswucherungen, Leberzellregeneraten eventuell bis zur knotigen Hyperplasie, verbunden ist. Zirrhotische Prozesse können das Bild beschließen. Die Konsistenz der Leber wechselt je nach dem Stadium: schlaff oder welk, elastisch weich, zäh elastisch oder zäh. Das Gewicht schwankt in weiten Grenzen.

Das klinische Bild ist sehr mannigfaltig. Aus voller Gesundheit heraus kann sich plötzlich ein Ikterus bilden, der mehr oder weniger intensiv sein kann und sich zu einem Ikterus gravis mit schweren zerebralen Symptomen auswachsen kann. Meist jedoch gehen ein bis zwei Wochen lang das Allgemeinbefinden beeinträchtigende Prodromalerscheinungen voraus, die sich in dumpfem Schmerz, in einem Gefühl von Spannung und Schwere in der Lebergegend äußern, jedoch im Laufe der Erkrankung mit Temperatursteigerung zu heftigen Leibschmerzen mit stürmischen, cholelithiasisähnlichen Koliken führen können. Fieber braucht zunächst nicht zu bestehen. Im spärlichen, meist ikterisch verfärbten Urin treten Leuzin und Tyrosin auf, die auf gesteigerten Zerfall und versagende Synthese von Eiweiß in der Leber deuten. Bei subakut verlaufenden Fällen finden sich diese Aminosäuren in der Regel im Anschluß an Schübe von Parenchymzerfall, wodurch ihr zeitweiliges Fehlen erklärt wird. Hand in Hand mit diesem Parenchymzerfall und der Leberinsuffizienz entwickelt sich die hepatische Intoxikation: zunehmende Somnolenz, Stöhnen, Singultus, motorische Erregungszustände, Nacken- und Rückenstarre, Apathie, schließlich cholämisches Koma.

Die Störung im intermediären Chemismus äußert sich durch einen eigentümlich süßlichen, aromatischen Geruch der Exspirationsluft (Foetor hepaticus), auf den Eppinger und genauer Pichler-Klagenfurth hingewiesen haben.

Das führende klinische Symptom ist der Ikterus, den Umber als mechanischen Stauungsikterus ansieht. Minkowski wollte die Entstehung dieses Ikterus bei freien Gallenwegen auf eine „fehler-

hafte Polarisation der Leberzelle" zurückführen, die er selbst als akathetischen Ikterus oder Parapedesis der Galle, die E. Piek als Paracholie bezeichnete. Neben Minkowski stellt sich auch Eppinger auf den Standpunkt, daß es sich um eine primäre Schädigung der Leberzelle und ihrer Funktion handelt.

Umber jedoch, der zahlreiche Ikterusfälle verschiedenster Provenienz auf dem Sektionstische untersucht hat, kommt zu dem Schluß, daß die generelle Ursache aller Ikterusformen die kapillare Gallenstauung durch Gallenthromben, die Verlegung der kleinsten Gallengänge ist. Die Veranlassung zu dieser Thrombenbildung sieht er in einer Aenderung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der Galle in den Gallengängen, bedingt durch entzündliche, toxische oder rein mechanische Einwirkungen. Er beschreibt z. B. einen Ikterus e emotione, der sich nur als Wirkung eines Spasmus erklären läßt und erst nach acht Wochen restlos abgeklungen war.

Die Intensität des Ikterus ist nach seiner Ansicht durch das quantitative Verhältnis der Gallenthromben zu den freien Gallenkapillaren bedingt.

Hanser ist mit Minkowski der Ansicht, daß die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, die einen einfachen Ikterus hervorzurufen vermögen, bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz ihrer Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen veranlassen können, die eine Leberinsuffizienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben können. Es entsteht dann ein Ikterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomischen Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten Leberatrophie. Es kann also nach Hauser ein harmloser Ikterus bei gegebener Disposition in Ikterus gravis mit akuter gelber Leberatrophie übergehen, d. h. als unterstützendes Moment ätiologisch in Frage kommen.

Der bei vielen Fällen beschriebene Ascites scheint bei der akuten Leberatrophie, besonders wenn sie sich länger hinzieht, nicht selten vorzukommen. Umber beobachtete ihn unter 33 Leberatrophien fünfmal. Außerdem weisen Huber, Kausch, Zeller und Alkan darauf hin; auch bei dem klassischen Fall Marchands wird ausdrücklich ein starker Ascites vermerkt. Huber und Kausch erklären die Entstehung des Ascites durch Stauung im Pfortaderkreislauf, die durch reparatorische Vorgänge und interstitielle Gewebswucherung bedingt ist, welche nach akuten Schüben der Pa-

renchymdegeneration innerhalb der Acini einen Widerstand für die Blutzirkulation bedingen. Der Ascites kann in dem Maße zurückgehen, wie die Zirkulationswiderstände verschwinden, d. h. wie die Narben an Volumen abnehmen.

Entsprechend der Schwere der Parenchymdegeneration, die im klinischen Bild ihren Ausdruck findet, ist auch die Prognose zu stellen. Der bereits erwähnte verstorbene Amsterdamer Kliniker Pel schreibt in seinem Buche über die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader: „Die Leberatrophie ist die einzige Krankheit, die ausnahmslos innerhalb weniger Tage den Tod zur Folge hat. Sie ist unter den Lebererkrankungen das, was die akute Miliartuberkulose unter den Krankheiten des Lungengewebes ist. La mort sans phrase ist ihre Prognose.“ Dieses Urteil hat im Laufe der Jahre sich jedoch mehr als eine Revision gefallen lassen müssen. Es müssen immerhin die Fälle als geheilte akute bezw. subakute Leberatrophien angesprochen werden, in denen das klassische Quartett: Schwerer Ikterus, zunehmende Störung des Sensoriums, nachweisliches Kleinerwerden der Leber, Leuzin und Tyrosin im Harn bei mechanisch freien Gallenwegen einwandfrei beobachtet worden sind.

So berichtete schon Wirsing aus der Leubeschen Klinik 1892 von einer Heilung, 1893 veröffentlichte Senator einen weiteren geheilten Fall; Albu konnte 1901 eine einwandfreie Heilung bekanntgeben, dem Umber seit 1911 acht weitere hinzufügen konnte, von denen einer bei luetischer Anamnese durch Salvarsan geheilt war. 1919 berichtete Rautenberg von der Heilung eines Falles, der noch dadurch Anspruch auf Interesse erhebt, weil er intra vitam durch eine pneumoperitoneale Röntgendiagnose festgestellt wurde. Auch Strümpell gab zwei Heilungen bekannt, ebenso je eine Melchior und Buschke.

Im allgemeinen kann man sagen, je akuter der Verlauf, umso ungünstiger die Prognose. Nur für die ganz akuten Formen gilt die von Pel gestellte Prognose, nicht aber für die in der Klinik überwiegenden subakuten und chronischen Verlaufsformen. Die Mehrzahl stirbt erst nach Wochen und Monaten, noch nicht ein Viertel kommt in den ersten zehn Tagen ad exitum.

Bei den rapid verlaufenden Fällen ist auch alle therapeutische Mühe vergebens, nur die weniger stürmisch verlaufenden akuten und subakuten Formen geben Gelegenheit zu Heilmaßnahmen, die der Internist in Gestalt von absoluter Ruhe, Durchspülung mit

reichlicher Flüssigkeitszufuhr, kohlehydratreicher, fett- und eiweißarmer Kost, eventuell Darreichung von Alkalien in Anwendung bringt.

Ueber die Anwendung des Salvarsans bei bestehender Lues herrschen noch geteilte Ansichten. Während die einen in solchen Fällen zur Salvarsanbehandlung raten, um dem deletären toxischen Parenchymzerfall in der Leber Einhalt zu gebieten, warnen die anderen vor dieser Therapie.

Einen Wendepunkt in der Behandlung der Leberatrophie bedeutet das Jahr 1919: Es ist das Geburtsjahr der operativen Therapie.

Der Anspruch Kauschs, als erster die Leberatrophie operativ angegangen zu haben, beruht auf einem Irrtum, denn bereits sechs Monate vorher operierte Neupert einen Fall von Umber, der aus mehr als einem Grunde Anspruch auf Interesse erhebt und deshalb etwas ausführlicher behandelt sei:

Das 18jährige, bisher immer gesunde Mädchen erwachte ohne Prodromalerscheinungen eines Tages mit starken Kopfschmerzen und Ikterus. Es verbrachte sieben Krankheitstage in der elterlichen Wohnung, der Urin wurde bierbraun, der Stuhl acholisch, bei zunehmendem Ikterus traten dauernde Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen auf. In der Klinik wurde die Verkleinerung der anfangs vergrößerten Leber mit weiter zunehmendem Ikterus beobachtet, der Zustand wurde äußerst bedrohlich, besserte sich dann soweit, daß die Patientin am 34. Krankheitstage aufstehen konnte. Acht Tage später jedoch trat eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein mit erneuter Zunahme des bereits abklingenden Ikterus und mit heftigen kolikartigen Schmerzanfällen unter dem rechten Rippenbogen, die sich in den nächsten Tagen wiederholten und jedesmal zwei bis drei Stunden andauerten. Wegen dieser Koliken, der zunehmenden Leberschwellung und des immer intensiver werdenden Ikterus wurde dann unter dem Verdacht eines komplizierenden Choledochuskonkrementes am 4. II. 1919 die Probelaparotomie ausgeführt.

Um einen Moment vorwegzunehmen: Die Gallenwege waren makroskopisch vollkommen frei von Konkrementen, die dünnwandige Gallenblase war leicht injiziert, der Ductus choledochus nicht erweitert. An der Inzisura umbilicalis wurde ein keilförmiges Leberstück exzidiert, sonst bei der sicheren makroskopischen Diagnose „subakute Leberatrophie im Stadium lebhafter Regenera-

tion“ auf jeden weiteren Eingriff verzichtet. So wurde zum erstenmal in vivo eine subakute Leberatrophie von Klinikern und Pathologen beobachtet. Umber beschreibt diese Leber als ein gegen die Norm verkleinertes, ziemlich glattes Organ mit im ganzen hellrötlicher Farbe von fester Konsistenz. Auf der Oberfläche imponierten die regenerierten Partien als blaurot verfärbte, derbe, kavernomähnlich aussehende, hyperplastische Geschwulstknoten, die zirka ½ bis ¾ cm über das Organniveau hervorragten, während die atrophischen Partien wohl infolge der im Verhältnis zu den atrophierten Venenbahnen prävalierenden arteriellen Gefäßversorgung eine mehr hellrötliche Farbe aufwiesen. Von „gelber“ Farbe ist auch auf dem Durchschnitt nichts zu sehen. Mikroskopisch konnte von Parenchymresten sowie von neugebildeten Gallengängen ausgehende Regeneration beobachtet werden. Ausdrücklich hebt Umber das Vorhandensein von kleinen zierlichen Gallenthromben sowie von cholangitischen Veränderungen hervor.

Diese cholangitischen Veränderungen setzt Umber in Parallele zu der von Naunyn im Verlauf von Leberzirrhosen beschriebenen und bewiesenen Cholangitis zirrhotica, führt vor allem auf sie die bei freien Gallenwegen auftretenden heftigen Koliken zurück, die er als erster auch bei der Leberatrophie anführt. Demnach darf also das Auftreten solcher Koliken die Diagnose „Leberatrophie“ nicht erschüttern, wenn die übrigen typischen Symptome dieses Leidens sich finden.

Die von Umber gefundenen feinen Gallenthromben hat früher bereits Stadelmann beim hämolytischen Ikterus beschrieben und nach ihm Eppinger. Bereits Stadelmann sprach sie als Ursache einer retrograden Gallenstauung an.

Was die feste Konsistenz der Leber anbetrifft, so steht sie im Widerspruch zu einer Schilderung im Mohr-Staehelinschen Handbuch, wo sie wie bei Rokitansky als schlaffer Sack mit erweichtem Inhalt beschrieben wird. Doch ist Umber der erste, der eine lebende atrophische Leber zu Gesicht bekommen hat, und die Angabe späterer Kliniker geben seiner Beschreibung im großen und ganzen recht. Nach seiner Ansicht ist der Zustand der Leber auf dem Sektionstisch das Ergebnis einer postmortalen Andauung und der lebenden akut atrophischen Leber völlig unähnlich, da die autolytischen Prozesse mit dem Tode nicht aufhören, sondern die „wildgewordenen autolytischen Fermente“ ihr Zerstörungswerk im Parenchym der toten Leber erst recht fortsetzen.

Nach Westenhöfer beruht Umbers Leberbild nicht mehr auf dem „Weiterrasen" der Autolyse, sondern nach seiner Ansicht hat Umber ein auf die akute Leberatrophie folgendes Stadium, die abgelaufene Krankheit, die heilende Leber gesehen.

Vermutlich hat Marchand, der in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts auf dem Sektionstisch eine ähnlich aussehende Leber zu Gesicht bekam und beschrieb, einen anatomisch diesem ähnlichen Fall seziert.

Im nächsten Jahre (1920) berichtete dann in der Berliner Klinischen Wochenschrift Kausch als nächster über einen zweiten Fall, bei dem im Gegensatz zu Umber ein starker Ascites die Indikation zu einem operativen Vorgehen abgab unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Leberechinococcus.

Auch hier handelte es sich um ein Mädchen von 26 Jahren, das in früheren Jahren keine wesentlichen Erkrankungen durchgemacht hatte und Mitte Juli 1919 nach Genuß von Oelsardinen, die es gemeinsam mit einer Bekannten aus der gleichen Dose genossen hatte, plötzlich erkrankte. Es sei gleich bemerkt, daß die Bekannte völlig beschwerdefrei blieb. In den ersten acht Tagen bestanden nur gastro-intestinale Erscheinungen, dann bildete sich über Nacht ein Ikterus aus mit den üblichen Begleiterscheinungen. Nach 14 Tagen trat bei Fortbestehen der übrigen Symptome plötzlich ein Ascites hinzu, der an Stärke langsam zunahm. Eine nach ca. vier Wochen vorgenommene Punktion entleerte den Erguß, doch bildete sich die Flüssigkeitsmenge bald wieder unter Sekretion aus der Punktionsöffnung. Unter der schon vorher erwähnten Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde die Patientin am 28. 8. 1919 laparotomiert. Es fand sich keine Spur eines Echinococcus, sondern eine kleine, scharfrandige, gleichmäßig dunkelbraune, auf der Oberfläche dicht granulierte Leber, deren Gallengänge und Gallenblase nichts Krankhaftes zeigten.

An einer Probeexzision konnte mikroskopisch das typische Bild der Leberatrophie festgestellt werden, der normale Bau der Leber war vollständig verloren gegangen. Besonders auffällig war die stellenweise recht lebhafte Wucherung der Gallenkapillaren, sowie — das wird auch hier ausdrücklich in der Beschreibung hervorgehoben — die in großer Zahl zwischen den Leberzellen vorhandenen Gallenthromben.

Nach nochmaliger Bildung des Ascites, der zum Wideraufplatzen des Bauchschnittes führte, wurde die Flüssigkeitsmenge

nach ca. drei Wochen nochmals entleert und die erste Inzision durch Drahtnähte verschlossen. Jetzt machte mit Abnahme des Ikterus die Besserung Fortschritte, so daß Patientin am 25. 10. 1919 geheilt entlassen werden konnte. Nach sechs Jahren (20. 6. 1925) konnte Kausch berichten, daß diese Patientin verheiratet, völlig beschwerdefrei und somit als definitiv geheilt zu betrachten ist.

Diese beiden Fälle bereits erhellen, daß es selbst bei sorgfältigster Untersuchungsmethode und mit den besten diagnostischen Hilfsmitteln nicht immer möglich sein kann, die Differentialdiagnose zwischen einem Choledochussteinverschluß und zwischen primärer Erkrankung des Leberparenchyms einwandfrei zu entscheiden.

Diese Erfahrung wurde auch durch die Veröffentlichungen über operativ behandelte Leberatrophien in den nächsten Jahren bestätigt. Denn wie Umber und Kausch, schritt als nächster auch W. Braun im Verlauf einer Fehldiagnose zur Operation einer schweren gelben Leberatrophie, die trotz Hepaticusdrainage letal endete. Immerhin konnte W. Braun über fünf eigene Fälle von Leberatrophie berichten, die er schließlich bewußt operativ angegangen hatte. Zwei Operationen zeitigten ein günstiges Ergebnis, die ausgeführte Choledochusdrainage wirkte lebenserhaltend.

In den jetzt folgenden Jahren mehrten sich die Berichte über günstige Operationserfolge. In Vervollständigung einer bereits von Schlegel aufgestellten Zusammenstellung sind bisher 44 Operationen in der Literatur bekannt, die sich folgendermaßen verteilen:

Name:	Zahl:	Mikroskop. untersucht:	Diagnose
Braun	6	6	Akute Leberatrophie
Brütt	3	3	„
Küttner	4	2	„
Kausch u. Huber	2	2	„
Nordmann	4	4	„
Pribram	1	1	„ u. Hepatitis
Propping	2	2	„
Rost	3	3	Cholangitis
Römer	1	1	Akute Leberatrophie
Schlegel	7	7	„ u. Hepatitis
Tietze	3	3	„ „
Umber	2	2	„
Zeller	1	1	„
Laqua	5	—	Leberdegeneration

Diese Zahl kann ich um einen weiteren Bericht aus dem Polizeikrankenhause Berlin erhöhen.

Es handelt sich um einen 23jährigen Polizeibeamten, der, nachdem er im Oktober 1921 eine Syphilis acquiriert hatte, gleich bei Beginn der ersten antiluetischen Kur im November 1921 kolikartige Schmerzanfälle unter dem rechten Rippenbogen bekam, die sich wiederholten und an Intensität zunahmen. Nach dem letzten Kolikanfall am 13. 2. 1922 blieb der Patient zunächst beschwerdefrei, doch machte sich vom 25. 3. 1922 ab eine zunehmende Gelbfärbung der Haut bemerkbar, so daß Patient in stationäre Krankenhausbehandlung übernommen wurde. Nach der Aufnahme am 27. 3. trat bereits am 28. 3.. ein neuer heftiger Kolikanfall auf, dem am 29. 3. drei weitere, am 30. 3. zwei und am 31. 3. ein Anfall folgte. Der Patient war jetzt am ganzen Körper gelb verfärbt, der Urin war dauernd dunkel, der Stuhl lehmfarbenweiß; die Körperwärme hielt sich dauernd unter 37 Grad. Die bei der Aufnahme kaum den unteren Rippenrand überragende Leber war jetzt (am 31. 3.) deutlich vergrößert und stark druckschmerzhaft.

Wegen der immer wiederkehrenden starken Schmerzanfälle, die einen Steinverschluß des Choledochus vermuten ließen, wurde am 1. 4. zur Operation geschritten.

Durch einen Schrägschnitt parallel dem rechten Rippenbogen wurde in Chloroformnarkose das Abdomen eröffnet. Auf den ersten Blick fiel die Schwellung der Leber auf mit derber, von der Norm abweichender Konsistenz, eine Veränderung, die ein Hervorkanten unmöglich machte. Niveauveränderungen der Oberfläche ließen sich nicht feststellen, doch bestand eine diffuse blaugelbliche Farbtönung. Das ganze Bild imponierte sofort als Leberatrophie im subakuten Stadium. Deswegen wurde gleich die Chloroformnarkose abgesetzt und nur Aether gegeben. Nach Beseitigung hepato-duodenaler Verwachsungen wurde stark ödematöses Gewebe in der Umgebung des Gallenblasenhalses sichtbar; die Gallenblase selbst war ziemlich prall gefüllt und frei von Konkrementen. Bei der Sondierung des Ductus hepaticus und choledochus, die beide sehr zart, dünnwandig und nicht erweitert sind, fand sich keine Behinderung der Durchgängigkeit. Aus den Gallenwegen entleerte sich nur ganz wenig helle Flüssigkeit. Ein in den Hepaticus eingelegter Katheter wurde nach außen abgeleitet und das Leberbett der exstirpierten Gallenblase tamponiert. Darauf wurden die Bauchdecken primär verschlossen.

Bereits am nächsten Tage war der Urin wesentlich heller; der Stuhlgang war erst am vierten Tage post operationem zum ersten Male leicht gallig verfärbt. Die Urinfarbe wechselte zunächst stark: der Nachturin ist stark dunkelbraun, der Tagurin hell. Die Farbdifferenz verschwand aber mehr und mehr, so daß vom 12. Tage p. op. der Urin endgültig frei von Gallenfarbstoffen war.

Bald nach der Operation setzte auch allmählich stärker werdender Abfluß zunächst heller, dann dunklerer Galle ein. Am 7. Tage p. op. kann das Drain aus dem Hepaticus entfernt werden, am 19. Tage p. op. hat sich die Bauchwunde fest und reizlos geschlossen.

Bei der Entlassung am 26. 5. 1922 war Patient bis auf eine minimale Druckempfindlichkeit der Narbe beschwerdefrei.

Leider ist eine Probeexzision der Leber und mikroskopische Untersuchung zur Erhärtung der Diagnose unterblieben, doch war das Leberbild eindeutig und schloß Zweifel aus.

Auch hier stehen Ikterus und kolikartige Schmerzanfälle im Vordergrund des Krankheitsbildes. Es muß nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden, daß diese Koliken nicht, wie früher vielfach angenommen worden ist, gegen eine Leberatrophie sprechen. Sie sind von vielen Chirurgen beobachtet und beschrieben worden und haben in der Mehrzahl der Fälle die Indikation zum operativen Vorgehen abgegeben.

Auch wir konnten zarte und nicht erweiterte Gallenwege ohne Hindernis feststellen, aus denen sich spärliche „weiße Galle“ entleerte, auf die als erster Kausch bereits 1911 hingewiesen hat und die er immer bei schon lange bestehendem Hindernis in den Gallengängen fand.

In unserem Falle wurde die Hepaticusdrainage ausgeführt, da das feine Lumen des Choledochus ein genügend tiefes Einführen des Katheters unmöglich machte. In der Mehrzahl der Operationsberichte wird die T-Drainage angegeben, die 26 mal unter den 44 Operationen ausgeführt wurde. Der Operateur wird schon deswegen zwangsläufig auf die Choledochostomie hingeführt, weil zur Ausschließung eines immerhin noch möglichen Steinhindernisses im Choledochus dieser zur Sondierung ja doch eröffnet werden muß. Die Ableitung der Galle nach außen unterbricht ferner den kleinen Gallenkreislauf und verhindert so, daß die infizierte Galle noch einmal vom Darm her resorbiert wird und dem Orga-

nismus seine schädlichen Bestandteile aufs neue zuführen kann. Analog der Wirkung des Ureteren-Katheters bei Nierenerkrankung muß man auch annehmen, daß die Choledochusdrainage einen funktionellen Reiz ausübt, durch den die Gallenabsonderung vermehrt und so hochgiftige autolytische Zerfallsprodukte der Leberzellen fortgeführt werden. Denn nur durch den Reiz läßt sich die Zunahme des Gallenflusses erklären, der die Tagesmenge sogar von 1,1 Liter erreichte, während normalerweise ca. 800 ccm pro Tag abgeschieden werden.

Die Verhinderung der Rückresorption der Galle ist es auch, die hauptsächlich gegen die vereinzelt ausgeführte Cholezyst-Entero-Anastomose und die Choledocho-Duodeno-Anastomose spricht. Erfordern außerdem doch auch diese Operationsmethoden eine zeitraubende technische Arbeit, welche die Operationsdauer verlängert und die an sich schon äußerst labilen Leberkranken großen Gefahren aussetzt.

Steht die Diagnose „Leberatrophie" einmal fest, kommt als Narkotikum nur Aether in Frage, um die bereits kranke Leber nicht durch Chloroform noch weiter zu schädigen.

Es erhebt sich nun die große Frage: „Ist der Chirurg überhaupt berechtigt, die degenerativ erkrankte Leber operativ anzugehen?"

Die Erfahrungen der letzten Jahre und die relativ günstigen Ergebnisse erlauben, diese Frage zu bejahren. Es ist natürlich, daß die schwersten Formen der akuten Leberatrophie, welche bei raschem Leberschwund unter dem Bilde der hepatischen Intoxikation fast stets in kurzer Zeit im cholämischen Koma zugrunde gehen, den Chirurgen weniger als den Internisten und pathologischen Anatomen berühren. Da jedoch die Mehrzahl der Kranken Wochen und sogar Monate an dieser Krankheit laboriert, so sind sie es, die überhaupt Gelegenheit zu operativem Vorgehen abgeben. Die Indikation zur Operation jedoch muß in engster Fühlung mit dem Internisten geschehen, aber nicht zu spät, d. h. nicht erst dann, wenn das ganze Parenchym bereits zerstört ist. Nordmann empfiehlt sogar, bei bestehender Gelbsucht ganz allgemein zur Klärung der Verhältnisse zu laparotomieren; doch erscheint dieses Vorgehen wohl zu radikal.

Immerhin besteht in Fällen von chronischer oder subakuter Leberatrophie sowie auch bei akuter Leberatrophie nach Ablauf

von 10 bis 14 Tagen, vom Beginn des Ikterus an gerechnet, eine erfahrungsmäßige Berechtigung zum operativen Vorgehen.

Mit diesem Satz will ich, obwohl Assistent einer Chirurgischen Abteilung, nicht unbedingt der operativen Therapie das Wort reden, denn ich bin mir bewußt, daß die Zahl der bisher veröffentlichten Operationen noch zu gering ist, ein abschließendes Urteil zu fällen, wenn ich auch mit Schlegel der Ansicht bin, daß wohl mehr Operationen ausgeführt sind, als bisher in der Literatur bekannt. Da jedoch die Zahl der durch interne Therapie geheilten Fälle von Leberatrophie im Verhältnis zur absoluten Krankheitsziffer geringer ist, als die Zahl der Erkrankungen, die durch ein operatives Vorgehen der Heilung zugeführt wurden, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, die Weiterentwicklung der chirurgischen Behandlung aufmerksam zu verfolgen.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Polizei-Medizinalrat Dr. Schum für die Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Albu: Akute gelbe Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 14.

Behrend, M.: Acute yellow atrophy of the liver complicating acute appendicitis. New York med. Journ. 1921, 114.

Braun, W.: Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. Berliner Chirurgische Gesellschaft 16. Oktober 1922.

Brütt: Zur Frage der Spontanheilung der subakuten Leberatrophie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1923, Bd. 36.

Buschke u. Langer: Komplikationen und Heilung subakuter Leberatrophie bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift 1922, Nr. 35.

Curschmann: Akute gelbe Leberatrophie (nach Unfall). Münch. med. Wochenschrift 1915. Nr. 52.

Goglia: Sull etiopatogenesi degli itteri da lesione della cellula epatica. Morgagni 1925, Oktober 4.

Groß, H.: Tritt die Leberschädigung der Nachkriegszeit am chirurgischen Material hervor? Zentralblatt f. Chirurgie 1926, Nr. 47.

Gruber: Zur Frage der toxischen Leberdystrophie. Münch. med. Wochenschrift 1922, Nr. 33.

Haberland: Ueber „latenten" Ikterus vom chirurgischen Standpunkt aus. Zentralblatt f. Chirurgie 1925, Nr. 5.

Hanser: Zur Frage der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Virchows Archiv Bd. 233.

Herxheimer: Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschrift 1920, Nr. 16.

— Ueber die akute gelbe Leberatrophie. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 29.

Hösch: Ueber die Zunahme der katarrhalischen Gelbsucht und der akuten Leberatrophie in den letzten Jahren nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Ikterus. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 38.

Huber und Kausch: Zur Klinik der subakuten Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1920. Nr. 4.

Jennike: Akute gelbe Leberatrophie bei Empyem der Gallenblase und der erweiterten Gallengänge in der Leber. Bakteriologische Merkwürdigkeiten. Deutsche med. Wochenschrift 1919, Nr. 22.

Kausch: Zur Chirurgie der Zuckergußleber und der Leberzirrhose. Zentralblatt f. Chirurgie 1925, Nr. 25.

Marchand: Ueber Ausgang der akuten gelben Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beitr. Bd. 17.

Minkowski: Ikterus und Leberinsuffizienz. Deutsche Klinik des 20. Jahrhunderts, Bd. 5.

Minkowski: Krankheiten der Leber und Gallenblase. I. v. Merings Handbuch d. Inneren Medizin. Verlag Gustav Fischer, Jena.
Mohr-Stähelin: Handbuch der Inneren Medizin Bd. 3, 1.
Naunyn: Ueber reine Cholangitis. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1917, Bd. 29.
— Ueber Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie 1919, Bd. 31.
Nordmann: Zur chirurgischen Behandlung gewisser Fälle von sogenanntem Ikterus catarrhalis. Zentralblatt f. Chirurgie 1925, Nr. 50.
Propping: Lebererkrankungen. Zentralblatt f. Chirurgie 1925, Nr. 7.
Rautenberg: Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik. Deutsche med. Wochenschrift 1919, Nr. 8.
Rokitansky: Handbuch der pathologischen Anatomie.
Starr Judd, E.: Surgical procedures in jaundiced patients. Journ. of the amer. med. assoc. vol. 85, Nr. 2.
Stern-Schmidt: Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1913.
Schlegel: Die Chirurgie der degenerativen Lebererkrankungen. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 136, H. 4.
Schmidt, Alfons: Inaugural Dissertation Breslau 1920.
Tietze und Winkler: Einige Fälle von Cholangitis (Beziehungen zu den Splenomegalien und der akuten gelben Leberatrophie). Zentralblatt f. Chirurgie 1922, Nr. 27.
Umber: Zur Klinik der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Deutsche med. Wochenschrift 1919, Nr. 20.
— Zur akuten Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1920, Nr. 6.
— Zur akuten Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1920, Nr. 9.
— Akute und subakute Leberatrophie. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 32.
— Krankheiten der Leber und Gallenblase. I. v. Merings Handbuch der Inneren Medizin. Verlag Gustav Fischer, Jena.

Lebenslauf.

Ich, Karl Hermann Boegel, preußischer Staatsangehörigkeit, wurde am 27. Juli 1898 als Sohn des Lademeisters Karl Boegel zu Soest i. Westf. geboren, besuchte zunächst die Vorschulen in Bielefeldt, Uelzen und Minden und hier das humanistische Gymnasium. Nach abgelegter Reifeprüfung trat ich am 1. Juni 1917 in das Heer ein, wurde im Januar 1919 entlassen und begann im April 1919 meine medizinischen Studien zunächst auf der Kaiser Wilhelms-Akademie, nach ihrer Auflösung auf der Friedrich Wilhelms-Universität Berlin. Die medizinische Vorprüfung bestand ich im S. S. 1921, das Staatsexamen im November 1923. Am 1. Dezember 1924 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seitdem bin ich als Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung des Polizeikrankenhauses Berlin tätig.